Über
congenitale Nierenanomalien.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT VON

JOSEPH HEILBRONN

AUS

TANN A. D. RHÖN.

WÜRZBURG

DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOFBUCHDRUCKEREI

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Gewisse, wenn auch nur kleine Anomalien lassen sich bei jedem Menschen nachweisen. Oft, ja in den meisten Fällen ergeben erst die Sektionen solche Missbildungen, deren Vorhandensein durch keinerlei Gesundheitsstörungen oder Beschwerden sich constatieren liess. Dadurch unterscheiden sich überhaupt in der grossen Mehrzahl angeborene Missbildungen von erworbenen, dass letztere meist sich durch Schmerzen und Gesundheitsschädlichkeit bemerkbar machen, und so sich leichter diagnosticieren lassen. Ein gutes Beispiel liefert die erworbene Wanderniere im Gegensatz zur congenital verlagerten Niere.

Gerade die Niere ist ein Organ, das bei anscheinend normaler Constitution den verschiedenartigsten Anomalien ausgesetzt sein kann, mögen es nun Veränderungen der Lage, der Gestalt oder der Grösse sein.

Über diese angeborenen Nierenmissbildungen will ich jetzt des näheren sprechen.

Ziegler hat die Arten der Missbildungen in folgende Teile zerlegt, nach denen ich meine Ausführungen einteilen werde: in Veränderung der Nierenform, Veränderung der Lage, Veränderung der Zahl der Abschnitte, dann noch Veränderung des histologischen Baues.

Relativ häufig ist die congenitale Hypoplasie einer Niere, die so hochgradig auftreten kann, dass nur ein ganz dünnes, plattes, bindegewebiges Organ übrig bleibt, 2—5 cm lang und 1,5—3 cm breit. Harnkanälchen sind meist gar nicht vorhanden oder nur in spärlicher

Zahl, ebenso die Malpighi'schen Körperchen. Die Blutgefässe sind dabei abnorm klein, aber normal.

Die Ursachen einer solchen Hypoplasie sind zum Teil noch unbekannt. *Ziegler* bemerkt nur, dass aus irgend einem Grunde das Heranwachsen des Nierenganges aus dem Wolff'schen Gang behindert oder beschränkt worden ist. In anderen Fällen denkt er an entzündliche Veränderungen ähnlich denen im extrauterinen Leben. *Orth* nennt noch die ungenügende Ernährung des Organs durch rudimentäre Gefässbildung, er giebt indes auch zu, dass diese Bildung erst secundär aufgetreten sein kann.

Einen Fall von congenitaler Nierenschrumpfung, der auf entzündlicher Basis beruhte, hat *Arnold* sehr ausführlich beschrieben. Es handelte sich da um ein Kind, das $2^1/_2$ Stunden nach der Geburt ad exitum gekommen war.

Die linke Niere war normal und zeigte keinerlei abnorme Einziehungen. Ebenso war die Rinde normal, nur war sie etwas breiter und blutreicher als gewöhnlich. Die Markkegel zeigten keinerlei Veränderungen. Nur das Zellgewebe in der Umgebung der Kelche und Becken war haemorrhagisch infiltriert.

Die rechte Niere hingegen war beträchtlich kleiner. Sie hatte eine Länge von 2,5 cm und wog 4,72 g, während die linke Niere 3,5 cm lang war und ein Gewicht von 7,15 g hatte. Die Kapsel haftete viel fester. Die Oberfläche war mit zahlreichen kleinen Cysten bedeckt, deren Inhalt eine teils farblos seröse, teils gelbe mehr kolloide Masse war. Die Lappung war nicht deutlich zu erkennen. Die Oberfläche zeigte sich etwas granuliert. Das Gewebe hatte ein trübes Aussehen und war teils weiss, teils grau gefleckt. In der Rinde befanden sich ebenfalls zahlreiche kleine Cysten. Rinden- und Marksubstanz waren nur undeutlich von einander abgegrenzt. Die Kelche waren obliteriert und zum Teil

durch bindegewebige Massen ersetzt. Das Becken zeigte sich etwas erweitert. Das Lumen des Ureters war zwar eng, aber trotzdem noch durchgängig. Die Insertion in die Blase war ganz normal. Ebenso zeigten die Gefässe keine Abweichungen von der allgemeinen Norm. Die Cysten waren teils aus Harnkanälchen, teils aus Malpighi'schen Kapseln hervorgegangen. In der Rinde war es teils zur parenchymatösen Entartung, teils zur bindegewebigen Wucherung gekommen. Die Cysten waren nicht über Stecknadelkopfgrösse.

Der ganze Fall ist um so interessanter, als einseitige cystische Degeneration mit nachfolgender Schrumpfung, um die es sich doch hier handelt, sehr selten vorkommt. Meistens handelt es sich dann um eine doppelseitige Erkrankung und um eine Volumenvergrösserung, so dass oft solche um das Mehrfache ihrer ursprünglichen Gestalt vergrösserte Nieren ein Geburtshindernis bilden können.

Die Ursachen einer solchen cystischen Degeneration sollen hier nicht untersucht werden, sondern ich verweise da auf den letzten Teil meiner Arbeit. Hier ist vor allem der Grund der Nierenschrumpfung zu erforschen. Da die degenerativen Veränderungen gegen die Peripherie hin an Intensität abnehmen, so vermutet *Arnold*, dass es sich um eine Pyelopapillitis fibrosa ascendens handelt. Die Ursachen der Veränderung des Beckens können congenitale Klappenbildungen und Knickungen des Ureters sein, wie *Englisch*, *Hansemann* und *Scheben* angegeben haben.

Dieser Fall bestätigt die Vermutung, dass intrauterine entzündliche Veränderungen zu einer Hypoplasie einer Niere führen können, und sind viele Fälle von einseitiger Schrumpfniere darauf zurückzuführen.

Ballowitz hat durch die Statistik nachgewiesen, dass Hypoplasie einer Niere häufiger vorkommt als Doppelniere. Aus seinen aufgezählten Fällen ergiebt sich, dass

die rechte und die linke Niere in gleicher Weise an dieser Missbildung beteiligt ist. Er zählt 10 Fälle von rechtsseitiger Nierenhypoplasie und ebenso viel von linksseitiger auf. Viermal lag die Niere an abnormer Stelle. Die Grösse der atrophischen Nieren schwankte zwischen Wallnuss-, Dattel- und Bohnengrösse. Die Struktur war meist derbes Bindegewebe, nur spärlich von Nierensubstanz durchsetzt. Ein Fall zeigte vollständiges Fehlen des Ureters, in 3 Fällen war an seiner Stelle nur ein undurchgängiger Bindegewebsstrang. Die Gefässe waren entsprechend weniger stark entwickelt.

Hochheim berichtet von der Sektion eines 45jährigen Mannes, wo eine vollständige Atrophie der linken Niere verbunden mit cystischer Degeneration der Samenblase vorhanden war. Er vertritt die Ansicht, dass hier eine congenitale Missbildung vorliege und erwähnt noch, dass eine kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere und Samenblase vorhanden war.

Eine andere Art von Veränderung der Nierenform ist bei sonst normaler Grösse die Beibehaltung der foetalen Lappung. Gewöhnlich sind die Furchen zwischen den einzelnen Renculi nur seicht, indes kann auch durch tiefergehende Furchen, bei denen die einzelnen Teile abgeschnürt erscheinen, Vermehrung des ganzen Organs vorgetäuscht werden, besonders wenn gesonderte Becken vorhanden sind. Die Zahl der Pyramiden ist dabei ganz verschieden.

Naumann hat 5 Fälle aus dem phatologischen Institut in Kiel zusammengestellt, wo sich foetale Lappung der Niere vorfand. Nur in einem Falle handelte es sich um ein direkt post partum gestorbenes Kind, in den anderen Fällen betraf es eine 32jährige Frau, einen 2jährigen Knaben, ja sogar einen 52jährigen Mann und einen 9 Monate alten Knaben.

Eines der mannigfaltigsten Bilder zeigt uns die congenitale Dislocation einer Niere. Gerade über dieses Kapitel sind wir durch eine ziemlich reichhaltige Litteratur am besten unterrichtet. Wie die Statistik ergeben hat, ist die linke Niere weit häufiger betroffen als die rechte. *Rothmund* erwähnt in den neun von ihm beschriebenen Fällen von Dystopien der Niere keine einzige rechtsseitige Verlagerung, und *Orth* erwähnt, dass von 100 Fällen 80 % linksseitige Lageveränderungen und nur 20 % rechtsseitige aufweisen, und zwar tritt Dislocation bei Männern doppelt so häufig auf als bei Frauen.

Der Grund dieser Dystopie ist schwer zu erklären. Man vermutet, dass eine mangelhafte Aufwärtsschiebung daran schuld sei, da doch in der Foetalzeit die Nierenanlage an der Gabelungsstelle der Aorta gelegen sei. Bedingt sei die mangelhafte Schiebung vielleicht durch frühzeitiges Hineinwachsen der Gefässe, wodurch eine fixe Lage entstanden sei. Dass diese Dislocation links häufiger vorkomme als rechts, erklärt man sich durch die linksspiralige Drehung des Embryo. (*Orth.*)

Die Verschiebung der Niere erfolgt meist nach unten, selten ist ein Fall von Dystopie nach oben beobachtet worden, wobei das Zwerchfell tumorartig in die Pleura emporgewölbt wird. Die typischste Verlagerung befindet sich am Beckeneingang in der Gegend der Articulatio sacro-iliaca. Selbst bis ins kleine Becken kann die Niere verlagert sein. *Strube* erwähnt unter den vier von ihm beschriebenen Fällen von congenitalen Lage- und Bildungsanomalien der Niere einen Fall von äusserster Tieflage der rechten Niere. Die linke Niere fehlte vollständig. Ausserdem war atresia ani vorhanden. Die rechte Niere war 6 cm lang und wurde von 3 Arterien versorgt, von denen eine von rechts und zwei von der linken Seite kamen. Das Organ lag tief im kleinen Becken und zwar genau in der Mittellinie. Da links keine Spur eines

Ureters vorhanden war, so muss es sich wohl hier um eine vollständige Agenesie der linken Niere gehandelt haben. Das Kind, das mit diesen Anomalien behaftet war, kam 4 Wochen nach der Geburt ad mortem.

Birch-Hirschfeld hat sogar einen Fall beobachtet, wo die dislocierte Niere sich gerade vor dem Anulus inguinalis gelagert hatte, wodurch auf diese Weise der Descensus testis verhindert war. Allerdings handelte es sich auch hierbei um eine rechtsseitige Verlagerung.

Zwei Fälle von rechtsseitiger Dislocation beschreibt auch *Schwalbe*. In einem Falle war die rechte Niere mit der linken Niere verwachsen. Es hatte sich durch die Concrescenz des einen Poles der linken Niere mit dem unteren Pole der verlagerten eine Art Hufeisenniere gebildet, auf deren Beschreibung wir noch später zurückkommen werden. Ähnlich, nur für die linke Seite angewendet, ist ein Fall, den *Gruber* beschreibt. Es handelt sich hier um eine Art von dystopischer Hufeisenniere. In dem *Schwalbe*'schen Falle waren 4 Arterien vorhanden, 3 kamen von der Aorta und 1 von der Arteria iliaca communis, indes nur 2 Venen führten zur Vena cava.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine gewöhnliche Tieflagerung und zwar lag auch hier die rechte Niere in der Gegend der Articulatio sacro-iliaca. Auffallend war hier die Länge des Ureters, der sich in Schlangenwindungen nach der Blase hinzog.

Gruber erwähnt auch einen Fall von tiefgelagerter rechter Niere. Ein Ureter war wohl vorhanden, aber atrophisch. An Stelle der Niere war ein kleiner, derber Körper aus Bindegewebsmassen mit einer kleinen, leeren Cyste, die sich komprimieren liess. Von Nierensubstanz war keine Spur vorhanden. Die Gestalt war die einer abgerundeten, länglich-dreiseitigen Platte. Gelegen war dieses Gebilde in einer Vertiefung des Psoas major ma Körper des vierten Lendenwirbels neben der Vena

cava inferior, etwas von ihr verdeckt. Die Nebenniere lag 9 cm höher. Die Länge des Organs betrug 3,5 cm und die Breite 2,2 cm, die Dicke 5 mm. Die Blutversorgung kam aus dem Ramus inferior der A. suprarenalis aortica dextra. Die Mündungsstelle befand sich an der Basis der Niere. Die linke Niere wies Zeichen chronischer Granularentartung auf und war vergrössert. Sie empfing 2 Äste aus der Aorta abdominalis.

Gruber nimmt an, dass hier die Niere von Anfang an tiefgelagert war, weil die rechte Niere nur eine Arterie hatte und dieselbe aus weiter Entfernung kam. Die Vergrösserung der linken Niere lässt sich leicht auf compensatorische Hypertrophie zurückführen.

Bei einem zweiten Falle, den *Gruber* beschreibt, war die rechte Niere enorm vergrössert. Sie lag mit ihrem unteren Viertel in der Fovea fasciae iliacae der Fossa iliaca dextra. Ihre Form war abgerundet-lang-vierseitig, fast einem Parallelogramm gleich. Ihre Länge betrug 18 cm, ihre Breite 8,4 cm und ihre Dicke 3,5 cm. Das Nierenbecken bestand aus einem kleinen oberen und einem grossen unteren fünfästigen, trichterförmigen Sack. Beide standen durch einen langen Communikationsast in Verbindung.

Gleichzeitig mit dieser abnormen Hypertrophie war eine Dislocation der linken Niere verbunden. Ihre Lage erstreckte sich vom 4., 5. und 6. Lendenwirbel bis zum Promontorium. Die Gestalt war abgerundet-länglich-vierseitig. Der Hilus befand sich an der vorderen Fläche. Die Länge betrug 11 cm, die Breite 6,5 cm und die Dicke 2 cm. Es waren drei Nierenbecken vorhanden und zwar 2 obere kleinere und ein unteres grösseres. 5 Gefässe versorgten das Organ und zwar kamen 3 Äste rechtsseitig aus der A. renalis, ein Ast links von der A. iliaca communis und einer links von der A. hypogastrica sinistra.

Um die Casuistik etwas zu vervollständigen, seien hier noch einige von *Strube* erwähnten Fälle aufgeführt.

Es handelte sich da um 4 Fälle, von denen der eine schon erwähnt worden ist. Im zweiten Falle war Tieflage der linken Niere bei normaler Lage der rechten vorhanden. Die linke Niere lag auf dem letzten Lendenwirbel und war grösser als die rechte. Im 3. Falle fehlte die rechte Niere vollständig, während die linke Niere verlagert war. Sie war durch compensatorische Hypertrophie auf 12 cm angewachsen. 2 Arterien mündeten in den Hilus ein. Es waren auch zwei Ureteren vorhanden, von denen einer zum obliterierten Nierengewebe führte. — Im letzten Falle endlich handelte es sich um eine gekreuzte Dystopie der rechten Niere, über die wir dann noch sprechen wollen, und um eine Verwachsung des unteren Poles mit der linken Niere. Einen weiteren Fall erwähnt *Steffen*, wo es sich um Verlagerung der linken Niere handelte. Dieselbe lag im grossen Becken am vorderen und unteren Rande der fossa iliaca und war mit der Umgebung fest verwachsen. Die hintere Fläche war ein wenig abgeflacht. Teilweise war noch die foetale Lappung der Niere vorhanden. Die Mündung des Ureters befand sich an normaler Stelle. Ebenso war die Lage der rechten Niere ganz normal.

Eine ebenso merkwürdige, wie seltene Erscheinung ist die eben erwähnte gekreuzte Dystopie, wobei alle beiden Nieren sich auf einer Seite befinden. Ein Fall wurde beobachtet, wo die Nieren in Längsrichtung hintereinander auf der linken Seite der Wirbelsäule lagen und zwar die linke Niere mehr nach rechts. Die Mündung der Ureteren war eine normale, indem der Ureter der dislocierten Niere quer über die Wirbelsäule hinzog und dann an richtiger Stelle in die Blase einmündete. Verwachsungen der beiden Nieren sind mehr oder weniger immer vorhanden. Nur *Weisbach* beschrieb einen Fall, wo keine Verwachsungen eingetreten waren. *Strube* fand 33 Fälle von gekreuzter Dystopie. Auch *Schütz* berichtet

von einer gekreuzten Dystopie, wo keine Verwachsungen vorkamen. Die Sektion betraf eine 32jährige Patientin. Die linke Niere war normal gelegen. In der rechten Nierengegend befand sich nur die rechte Nebenniere. Die rechte Niere war verlagert und zwar links neben der Lendenwirbelsäule in der Höhe der Radix mesenterica. Sie war ebenso gross wie die linke Niere und bestand aus drei Lappen und zwar aus einem kleinen Oberlappen und zwei grossen Unterlappen. Der Hilus befand sich an der vorderen Seite und öffnete sich nach links. Der Ureter verlief in Bogen über den linken unteren Rand des rechten Unterlappens, zog dann über die Wirbelsäule nach rechts und mündete normal. Die Gefässversorgung war folgende: In gleicher Höhe mit der A. mesenterica superior verlief die A. renalis sinistra, während die Arterie für die rechte Niere sich unterhalb der A. mesenterica inferior von der Aorta abzweigte, in der Furche zwischen Ober- und rechten Unterlappen zum Hilus zog und sich dann in zwei gleiche Äste für die beiden Unterlappen spaltete. Dass hier keine Wanderniere vorlag, an die man leicht bei einer 32jährigen Person denken konnte, dafür sprach die embryonale Lappung und die Gefässversorgung. — *Schütz* erwähnt noch einen anderen Fall von gekreuzter Dystopie, den *Brigiri* beschrieben hat. Hier lag die linke Niere hinter dem Coecum, also ganz rechts in der Regio sacro-iliaca. Die Arterie entsprang aus der Aorta dicht oberhalb der Bifurkation. Die linke Nebenniere lag an normaler Stelle.

Formveränderungen findet man bei allen dislocierten Nieren, und zwar ist meist die foetale Lappung noch erhalten. Die Gestalt kann kuchenförmig sein, d. h. von vorn nach hinten abgeplattet. Der Hilus liegt gewöhnlich nach vorn. Regelmässig ist der Ursprung der Nierengefässe abnorm und ihre Zahl vermehrt. Je nach dem Grade der Verlagerung entspringen sie aus der Aorta, um in

die Vena cava inferior überzugehen oder aus der A. iliaca, selbst aus der A. sacralis media, seltener aus der A. hypogastrica. Indes hat *Gruber* einen solchen Fall beschrieben. Die Ureteren sind gewöhnlich verkürzt und unregelmässig geschlängelt.

Als eine besondere Art von Nierenanomalien, die mit Veränderung der Lage auch Veränderung der Form verbindet, ist die sogenannte Hufeisenniere zu erwähnen. Beide Nieren haben sich da soweit genähert, dass Verwachsungen eingetreten sind, die von einfachen bindegewebigen Vereinigungen an bis zur vollständigen Verschmelzung beider Nieren führen können. Zwischen diesen beiden Extremen sind die mannigfaltigsten Bilder möglich. Z. B. können die Nieren noch deutlich von einander durch eine schmale Brücke von Nierensubstanz getrennt werden, während bei vollständiger Verwachsung das Bild einer einzigen grossen Niere vorgetäuscht werden kann. Meist findet die Annäherung an den unteren Enden der beiden Nieren durch Bindegewebsmassen oder Nierensubstanz statt, selten sind die oberen Pole oder die Mitte miteinander verbunden. Bei innigerer Verschmelzung tritt gleichzeitig Dystopie ein, ein Fall, den *Schwalbe* beschrieben hat, indem der Nierenkomplex in die Gegend des Promontorium tritt. Selbst bis in die Kreuzbeinhöhle können solche Verlagerungen vordringen. Je mehr die Lage sich nach unten verschiebt, um so kompakter und unförmiger werden dann die Nierenmassen, so dass man hier nicht mehr von einer Hufeisenniere, sondern von einer Kuchenniere spricht. Solche Gebilde sind von vorn nach hinten abgeplattet und der Hilus ist dabei nach vorne gerichtet, die foetale Lappenbildung ist noch ausgeprägt, die Zahl der Nierenbecken ist ebenso wie bei der Hufeisenniere verdoppelt. Die Anzahl der Ureteren ist sehr verschieden. Nur selten zieht ein einziger Ureter zur Blase hin, gewöhnlich sind

es zwei, ja sogar drei und vier Ureteren, deren Ausdehnung durch den Tiefstand des Organs verkürzt ist. Regelmässig verlaufen sie über die vordere Fläche nach abwärts. Nach den statistischen Angaben von *Naumann* zählen Hufeisennieren zu den häufigsten Bildungsanomalien der Niere. Er selbst zählt 17 Hufeisennieren auf, die er in den Sektionsprotokollen des pathologischen Instituts zu Kiel vorgefunden hat.

Als eine Folge der foetalen Lappung ist es auch anzusehen, wenn häufig die Nierenbecken ausserhalb der Niere sich in mehrere Teile teilen. Ein Fall, bei dem auf einer Seite zwei vollständig getrennte Becken in wenn auch nur einen Ureter einmündeten, konnte das Vorhandensein einer dritten Niere vortäuschen.

Die Gefässversorgung weicht je nach dem Grade der Verlagerung mehr oder weniger von der normalen ab. Ist die Verlagerung bis ans Promontorium vorgedrungen, so pflegen meist die Gefässe aus dem untersten Teil oder der Gabelstelle der Aorta oder auch aus der A. iliaca communis zu entspringen.

Bei Fällen, die überzählige Nierenbildung zeigen, lässt sich dies auf eine aussergewöhnliche Lappung einer einzigen Niere zurückführen. *Blasius* und *Hyrtl* beschreiben zwei linksseitige Nieren, von denen eine überzählig war. Dieselbe lag vor der Symphysis sacro-iliaca sinistra neben zwei ganz normal gelagerten Nieren. *Palma* hat sogar das Vorkommen von vier Nieren constatiert, indes handelte es sich nur um eine einfache Teilung je einer Nierenanlage durch Einschnürung. Die Zahl der Ureteren war verdoppelt, während es die Nierenbecken nur unvollständig waren. Nach *Palma* beruht die viel häufigere Verdoppelung der Ureteren als die der Nierensubstanz darauf, dass sich die Niere aus 2 Anlagen entwickelt hat. Die eine Anlage, die Marksubstanz mit den Sammelröhren hängt mit der Ureterenanlage zusammen,

während die Corticalsubstanz sich aus einer besonderen Anlage des Mesoderms entwickelt. Die Vereinigung der beiden Anlagen ist daher erst eine secundäre. Daraus folgt, dass einer Verdoppelung der Ureteren keinesfalls eine Verdoppelung des Rindenteils vorausgehen muss.

Naumann hat 12 Fälle aus der Litteratur von den ältesten Angaben eines *Eustachius* bis zu den Berichten von *Thielmann* zusammengestellt, wo es sich um überzählige Nieren handeln sollte, doch wird von manchen Referenten selbst die Frage offen gelassen, ob es sich nicht um Teile einer einzigen Niere handeln könnte. Gewöhnlich wird eine überzählige Niere erwähnt, doch wird in den 3 Fällen von *Botel*, *Gemma* und *Delestang* von vier Nieren berichtet.

Zahlreicher als diese Fälle sind solche, bei denen eine Niere vollständig fehlt. Auch hier ist die linke Seite mehr bevorzugt als die rechte. Schon *Aristoteles* bemerkt in seiner Schrift „De animalium generatione", dass eine Niere vollständig fehlen könnte. *Ballowitz* hat nun eine eingehende Statistik der Fälle von congenitalem einseitigem Nierenmangel veröffentlicht, deren Resultat ich hier mitteilen will.

Ballowitz selbst hat bei 617 Autopsien, von denen 121 von Frauen waren, nur einmal einseitigen Nierenmangel constatieren können, dagegen dreimal Hufeisenniere. *Brown* fand unter 12000 Autopsien dreimal congenitalen einseitigen Nierendefekt, *Morris* unter 8086 Sektionen zweimal, *Sangalli* unter 5348 dreimal, *Menzico* unter 1790 zweimal und *Rootes* unter 600 einmal.

Nach 3 Kategorien teilt *Ballowitz* seine Ergebnisse ein. Er unterscheidet:

1. Scheinbarer Nierenmangel infolge von Conkrescenz der beiden Nieren.
2. Unvollkommener Nierenmangel. Hypoplasie der einen Niere.

3. Vollkommener Nierenmangel. Aplasie oder Agenesie der einen Niere.

Im ersten Falle handelt es sich um die schon erwähnte Hufeisenniere, die durch ihre Beschaffenheit leicht einseitigen Nierendefekt hervortäuschen kann. Als interessant ist da der Fall von *A. Kruse* zu erwähnen, wo bei Hufeisenniere die untere Hälfte zwar eignen Ureter besass, aber in einen grossen hydronephrotischen Sack sich umgewandelt hatte, weil der Ureter durch einen Stein verstopft war. Die obere Nierenhälfte dagegen, deren Ureter offen war, besass ganz normales, gesundes Parenchym.

Auch die zweite Kategorie ist schon an anderer Stelle behandelt worden, und käme jetzt nur noch die dritte Kategorie in Betracht.

Ballowitz hat 213 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und daraus seine Folgerungen gezogen. 117 mal war der Defekt linksseitig und 88 mal rechts. In 8 Fällen fand er die Lage nicht angegeben. Bei Männern war die linke Seite mehr bevorzugt, bei Frauen beide Seiten in gleichem Masse. 70 mal linksseitiger Defekt und 42 mal rechts war bei Männern vorhanden, bei Frauen 31 mal links und 34 mal rechts. Es folgt daraus, dass einseitiger congenitaler Nierenmangel bei Männern noch einmal so häufig vorkommt wie bei Frauen. Was nun das Alter der obducierten Personen anbetrifft, so handelte es sich 23 mal um Foeten und Neugeborene, worunter 13 Missgeburten waren, in 35 Fällen um die beiden ersten Dezennien. Die Mehrzahl fällt in die Zeit bis zum 50. Lebensjahre, vom 50.—70. Jahre sind 28 Fälle erwähnt, vom 72.—76. Jahre 6 und aus dem 80. und 81. Jahre je ein Fall. In 15 Fällen war noch ein Ureter vorhanden. Als regelmässige Erscheinung wird in allen Fällen die compensatorische Vergrösserung der Einzelniere constatiert.

Strube beschreibt zwei Fälle, die schon weiter oben an anderer Stelle erwähnt sind, wo mit Fehlen der einen Niere Tieflage der anderen verbunden war. In einem Falle fehlte die linke Niere und war Dislocation der rechten vorhanden. Im anderen Falle fehlte die rechte bei gleichzeitiger Tieflage der linken Niere. Natürlich war hier die vorhandene Niere vergrössert. Es mündeten 2 Arterien am Hilus. Auch waren 2 Ureteren vorhanden, von denen der eine zum obliterierten Nierengewebe hinzog. Erwähnt werden soll noch ein von *Sankott* beschriebener Fall. Es handelte sich da um einen 62jährigen Mann, der an Lungenemphysem und Herzschwäche ad exitum gekommen war. Die rechte Niere, die vergrössert war, zeigte noch foetale Lappung. Eine linke Niere war nicht vorhanden. Statt dessen fand er im retroperitonealen Fettgewebe in der Höhe des Abgangs der A. mesenterica inferior aus der Aorta ein längsovales glattes Körperchen, das 4—5 cm lang war. Eine dünne A. renalis mündete hier, ebenso am unteren Pol 3 Äste aus der A. iliaca communis. Nur eine Vene zog heraus. Der Ureter entsprang mit mehreren Ästen aus dem rudimentären Gebilde, zog nach unten, wo er sich sackartig vor der Blasenwand erweiterte. Er stand mit 2 die Blasenwand vorwölbenden Cysten in Verbindung, die aber nicht mit der Blase selbst communicierten. In beiden Cysten lagen Concremente von oxalsaurem Kalk. Linksseitig waren die Genitalien normal. In dem Rudimente fehlte das Nierenparenchym vollständig. Da Dystopie vorhanden und auch die Samenblase unvollständig vom Ureter getrennt war, so schliesst *Sankott* daraus, dass hier eine schon sehr frühzeitige Hemmungsmissbildung vorliege.

Förster erwähnt einen Fall, wo der Ureter auf der entgegengesetzten Seite mündete.

Der einseitige Nierendefekt ist wohl dahin zu erklären, dass eine Störung der ersten foetalen Anlage

bestanden hat, denn in den meisten erwähnten Fällen fehlen auch die gleichseitigen Geschlechtsorgane.

Eine Anomalie, die bis jetzt noch wenig beobachtet wurde, ist ein vollständiger Defekt beider Nieren. Natürlich kann da von einem extrauterinen Leben keine Rede sein. Aus dem Umstande, dass solche Defekte das intrauterine Leben in keiner Weise beeinträchtigen, hat man mit Recht geschlossen, dass die Nieren Organe sind, deren Funktion erst mit der Geburt beginnen. *Niemann* geht von der Ansicht aus, dass ein, wenn auch geringer Stoffwechsel intrauterin vor sich gehe und kommt zum Schluss, dass die Placenta die Funktion der Nieren übernehme und den Austausch des an Harnstoff reichen foetalen Blutes mit dem mütterlichen Blute vermittele. Die Fälle, die in der Litteratur erwähnt sind, beschränken sich auf eine sehr geringe Zahl. Den ersten in der Litteratur niedergelegten Fall beobachtete *Marrigues* im Jahr 1757 und dann hat *Naumann* noch 11 weitere Fälle erwähnt, zu denen ich noch 3 Fälle aus der Litteratur hinzufügen will. *Scheib* berichtet über einen vollständigen Defekt beider Nieren bei einem 10 Minuten post partum abgestorbenen 7 monatlichen weiblichen Foetus. Es bestanden noch Knochendefekte beider Scheitelbeine, die Rippen waren deformiert, die Wirbelsäule scoliotisch und die Extremitäten verkümmert. Die beiden Lungen waren atelektatisch und zeigten keine Lappenbildung. Während auch die Ureteren fehlten, waren Urethra und Blase vorhanden, ebenso Ovarien und Tuben. Ausserdem fehlten Uterus und Clitoris. Also war trotz der vielen Defekte die intrauterine Entwicklung des Foetus in keiner Weise behindert. Während hier noch andere Anomalien sich konstatieren liessen, berichtet *Zaufal* über einen doppelseitigen Nierenmangel ohne sonstige Missbildungen. Es handelte sich hier um eine asphyctisch geborene Frucht, die 40 cm

lang war und 1600 g wog. Ausser den Nieren fehlten auch noch die Ureteren. An der Stelle der Harnblase, wo sie sonst mündeten, lag ein querer Wulst der Harnblasenschleimhaut. Einen ähnlichen Fall erwähnt *Niemann*. Auch hier fehlen die Ureteren, während die Genitalorgane normal sind. Die Ursachen solcher vollständigen Defekte liegen wohl zum grössten Teile darin, dass überhaupt jede Nierenanlage fehlte und so sich das Organ nicht entwickeln konnte.

Angeborene Veränderungen des histologischen Baues zeigen sich besonders, wenn die Nieren Ausgangspunkte grosser Geschwülste werden. Doch tritt diese Art zurück hinter dem bedeutend häufigeren Vorkommen von congenitalen cystischen Entartungen.

Arnold hat einen solchen Fall ausführlich beschrieben und ist derselbe an anderer Stelle schon erwähnt worden. Als Ursache der Entstehung von Cystennieren nimmt er Compression des Harnkanälchens durch gewucherte Bindegewebemassen an. Im Gegensatze zu der Pyeolopappillitis fibrosa ascendens. die er in dem von ihm beschriebenen Falle annimmt, kann auch primäre congenitale fibröse Nephritis, wie er einräumt, die Ursache von cystischer Degeneration sein, da in dem erwähnten Falle an der rechten Niere bei vollständig normalem Becken und normalen Kelchen einzelne Herde und Cysten in der Corticalsubstanz sich befanden. Die Cysten sind sämtlich auf Abschnürung durch Bindegewebe zurückzuführen und nur teilweise Rententionscysten im strengsten Sinne des Wortes. *Simon* ist der Ansicht, dass Cysten durch Bersten der Härnkanälchen und Austritt des Inhalts in das umgebende Bindegewebe entstehen könnte.

Thorn gibt an, dass als Ursache von Cystenbildungen Bindegewebsneubildung anzusehen sei, welche von den Kelchen auf die Marksubstanz übergreife. *Virchow* hält es für einen sekundären Prozess, hervorgegangen aus einer

Atresie der Papillen, die durch eine foetale Entzündung verursacht worden sei. Schwieriger ist schon die Erklärung, wenn Kelche, Becken und Ureteren offen sind. *Förster* und *Heusinger* nehmen da an, dass eine Stauung im Nierenbecken vorliege, die zur cystischen Entartung und Umbildung der Nierenkelche führe.

Durlach hat für foetale Cystenbildung noch nachgewiesen, dass die zwischen den einzelnen Renculi sich ausbreitenden Bindegewebswucherungen Ursache solcher Anomalien sein können. *Stoer* hebt als besonders merkwürdigen Fall hervor, dass eine Mutter mehrere Kinder mit congenitaler Cystenniere geboren habe, dazwischen aber seien auch ganz normale Kinder zur Welt gekommen. *Brückner* teilt einen solchen Fall mit. Mit den meisten Fällen von solchen cystischen Entartungen einer oder beider Nieren waren gleichzeitig noch andere Anomalien verbunden, so überzählige Finger, Hydrocephalus und andere ähnliche Erscheinungen. Gewöhnlich sind Kinder mit solchen Entartungen nicht lebensfähig, selbst wenn sie noch lebend zur Welt kommen. Indes sind die Cysten selbst von so gewaltigem Umfange, dass die Geburt selbst mit Hindernissen verknüpft ist, die oft erst durch die Embryotomie beseitigt werden müssen.

Die Litteratur über congenitale Cystennieren ist eine sehr reichhaltige, zumal solche Anomalien relativ häufig vorkommen und nächst der Hufeisenniere bei weitem die anderen Nierenmissbildungen an Häufigkeit übertreffen. Ich habe die wichtigsten Fälle aus der jüngsten Litteratur zusammengestellt und will kurz darüber berichten.

Kosinski beschreibt eine Cystenniere, der die Nierengefässe vollständig fehlten. Die rechte Niere bestand aus 2 Teilen, die durch Bindegewebe miteinander verbunden waren. Der untere Teil bestand aus nur einer Cyste, während oben ein ganzes Conglomerat von 6 Cysten war, von denen eine mit dem Ureter communicierte.

Sämtliche Cysten waren von einer wasserhellen Flüssigkeit ausgefüllt. Tubuli contorti und Glomeruli waren in den Cysten in den verschiedensten Stadien nachweisbar, so dass der Schluss sich folgern liess, dass die Cysten sich aus einer noch unvollkommenen Niere entwickelt haben und die Cystenbildung in ein frühes Stadium der Nierenentwicklung fällt. Der Grund der Cystenbildung lag hier wohl darin, dass sämtliche Nierengefässe fehlten oder sich rückgebildet hatten. *Hausmann* berichtet von einem Falle aus der Leipziger geburtshilflichen Klinik. Das Kind, um das es sich dabei handelte, war intra partum gestorben und zeigte eine übermässige Leibesausdehnung. Beim Eröffnen des Abdomens fanden sich zwei cystisch degenerierte Nieren vor, die vom unteren Rippenbogen bis in die Inguinalgegend reichten. Die Marksubstanz war vollständig geschwunden. Der Querschnitt der Nieren stellte ein Convolut von kleinen, hirsekorngrossen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen dar, die durch dünne Septa von einander geschieden waren. Gleichzeitig bestand Hypospadie und Kryptorchismus. *Hausmann* spricht nun die Meinung aus, der Grund der Cystenbildung sei in den Wucherungen der Harnkanälchenepithelien verbunden mit bindegewebiger Hyperplasie zu suchen. Durch die Wucherungen würden die abführenden Harnkanälchen comprimiert und die Folge wäre eine cystische Entartung. Da irgendwelche Entzündungserscheinungen vollständig fehlten, so fasst *Hausmann* die ganze Bildungsform als ein reines congenitales multiloculäres Adenokystom auf. Von einer starken linksseitigen und schwachen rechtsseitigen Hydronephrose berichtet *Runge*. Es handelte sich dabei um ein 3 Tage post partum gestorbenes Kind, bei dem ausserdem noch Atresia ani vorhanden war. Die Blase war enorm erweitert und hypertrophiert. Die linke Niere stellte eine faustgrosse, fluctuierende Cyste dar, die 10,5 cm lang und 7 cm breit

war. Die äussere Nierenform war kaum noch zu erkennen. Die Ursache dieser Bildung sucht *Runge* als eine sekundäre hinzustellen, indem er die Vermutung ausspricht, dass der Mastdarm, der gefüllt und erweitert war, an der Hinterwand der Blase endete und zwar gerade so, dass er den linken Ureter völlig und den rechten ein wenig abzuklemmen vermochte. Bei einem von *Wiehl* beschriebenen Fall handelte es sich um einen erst sechs Monate post partum gestorbenen Knaben. Die linke Niere bestand da aus 4 grossen Blasen, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt waren. Ihre Grösse war männerfaustgross. Nur in der Nähe des Hilus fand sich noch etwas Nierengewebe vor. In der Nähe der am weitesten nach unten gelegenen Blase endigte das Ureter blind. Die rechte Niere war von normaler Grösse und zeigte äusserlich keine Besonderheiten. *Wiehl* führt diese cystische Entartung auf entwicklungsgeschichtliche Momente zurück, dass nämlich die Nierenrinde einerseits und die Markkegel und Sammelröhren andererseits aus besonderen Anlagen entstehen und das obere Ende des linken Ureters nicht zur Ausbildung gelangte und so auch die Bildung des Nierenbeckens und der Sammelröhren unterblieb. Das Sekret konnte sich daher aus der Niere nicht entleeren und die Folge war eine cystische Erweiterung. Dies hinderte natürlich eine normale Ausbildung der Niere. *Lust* erwähnt eine Cystenniere, die er auf interstitielle Nephritis zurückführt. Dieselbe stammte von einem 2 Tage post partum gestorbenen Kinde. An Stelle der linken Niere fand sich eine prall gefüllte Blase, die rund war und Wallnussgrösse besass. Auf ihr waren noch 3 kleine Blasen. Die rechte Niere war die Hälfte so gross wie normal. Ihre Oberfläche war von Cysten bedeckt, deren Grösse zwischen Stecknadelkopf und Kirschkern schwankten. Normales Parenchym befand sich nur in der Marksubstanz, die von breiten Bindegewebszügen

umschlossen war. Endlich möchte ich noch einen Fall erwähnen, den *v. Mutach* beschrieben hat. Es handelte sich da um eine Frühgeburt, bei der auch Atresia urethrae vorhanden war. Die rechte Niere war 7 cm lang und an der Oberfläche mit einer grossen Zahl kugeliger Blasen bedeckt. Die Grenzen zwischen Rinde und Mark waren nicht mehr zu erkennen. Nur noch zwischen den erweiterten Nierenkelchen war Nierensubstanz vorhanden. Die linke Niere war etwas kleiner, und auch die Cysten waren nicht so gross wie rechts. Hier hält der Referent die Hydronephrose für eine Folge der Atresia urethrae. Nur die Pars prostatica war durchgängig. Er erwähnt noch einen Fall, wo das Kind 30 Stunden post partum gestorben war. Die linke Niere bestand aus einem Conglomerat von Cysten. Ihre Länge betrug nur 2,5 cm. Der linke Ureter war 2 cm über der Mündung in die Blase obliteriert. Die rechte Niere war ungleich grösser, ihre Länge betrug 8 cm. Auch hier war der rechte Ureter 5,5 cm von der Niere entfernt obliteriert, so dass auch hier die Annahme nahe liegt, dass diese Cystenbildung durch die unvollkommen entwickelten Ureteren bedingt war.

Eine neue Theorie über die Genese der Cystenniere hat *v. Kahlden* aufgestellt, die er durch eine Reihe von Beweisen erhärtet hat. Er hat einige Fälle von Cystenniere beschrieben und daraus seine Schlüsse gezogen. Zwei Fälle mögen hier wiedergegeben werden. Im ersten Falle handelte es sich um einen 50jährigen Mann, der während seines Lebens nie Erscheinungen von Nierenerkrankung gehabt hat. Er war an Pneumonie gestorben. In der Nierengegend befanden sich zwei grosse Tumoren, die 4 bis 6 mal so gross waren, wie die normalen Nieren. Die ganze Nierensubstanz war von Cysten durchsetzt, deren Grösse sich nicht über Kirschkerngrösse erhob. Der Ureter war normal und ohne jede Abknickung. Die

mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Bindegewebe in Form von Papillen in die Cysten hineinragte, bestehend aus Spindelzellen mit einem Epithelüberzug. Der zweite Fall betraf ein neugeborenes Kind. Die rechte Niere war um das vierfache vergrössert. Die Form der Niere hatte sich erhalten. Ihre Farbe war rötlich-grau. Die ganze Niere war von zahllosen Cysten durchsetzt, so dass auf einem Schnitt das Gewebe siebartig aussah. Die linke Niere war bedeutend kleiner, zeigte aber dieselbe Struktur wie rechts. Aus den histologischen Untersuchungen kommt nun *v. Kahlden* zu dem Schluss, dass nicht einfache Retention die Ursache von Cystenniere in vielen Fällen ist, sondern dass oft Neubildungsprozesse vorliegen, die vom Epithel der Harnkanälchen ausgehen; kurz, dass solche Cystenniere als Adenokystome aufzufassen sind, eine Annahme, die schon weiter oben für einen Fall *Hausmann* ausgesprochen hat. Dass bei solchen Neubildungen auch Cystenbildung eintritt, erklären *Nauweck* und *Hufschmid* daraus, dass Leukocyten mit ihren Zerfallprodukten den ersten Anlass zur Ausweitung geben und dass dann die kolloide Umwandlung der gewucherten Epithelmassen die Hauptrolle übernimmt. In seinen Untersuchungen hat *v. Kahlden* gezeigt, dass der histologische Bau vollständig dem Bilde eines Adenoms entspricht. Normale Harnkanälchen waren nicht vorhanden, statt dessen epitheliale Kanäle der verschiedensten Form, bei denen Schichtung des Epithels und Vorwuchern zahlreicher solider Epithelsprossen die Annahme, dass es sich um eine Adenom handelt, ausser Zweifel setzt und so den Glauben beseitigt, es handle sich um Retentionscysten der Nieren.

Unseren eigentlichen Untersuchungen liegen folgende vier Fälle zu Grunde:

1. Hufeisenniere.

Die beiden Nieren sind ziemlich gleich gross und

setzen sich beide gegen das nur $2^1/_2$ cm breite und $^1/_2$ cm dicke Verbindungsstück mit je einer seichten Furche deutlich ab. Der Nierenhilus liegt rechterseits an normaler Stelle, während linkerseits seine Lage etwas nach vorne auf die vordere Fläche der Niere hinübergerückt ist. Nierenbecken und Ureter sind normal gebildet. Jederseits sind zwei Nierenarterien vorhanden. Durchschnitte zeigen, dass das vorhin erwähnte Verbindungsstück aus Nierensubstanz gebildet ist und dass hier eine scharfe Grenze zwischen den beiden Nieren und dem Verbindungsstück nicht existiert.

2. Hufeisenniere.

Hier sind die beiden gleich grossen Nieren derart miteinander verbunden, dass die ganzen unteren Hälften in eine gemeinsame Masse verschmolzen sind. Ein eigenes Verbindungsstück existiert nicht. An der vorderen Fläche findet sich eine tiefe Furche, welche genau der Stelle entspricht, an der die beiden unteren Nierenhälften ineinander übergehen. Hinten ist von einer derartigen Furche nichts zu sehen. Die Nierenhili liegen beiderseits an der vorderen Fläche der Nieren. Abnormitäten bestehen sonst nicht.

Weit interessanter sind folgende Präparate:

3. Angeborene Verlagerung der linken Niere.

Die rechte Niere liegt an normaler Stelle, die Lagerung des Nierenbeckens, Abgang des Ureters, Verhalten des Ureters ist ohne besonders bemerkenswerte Abweichungen von der Norm. Die linke Niere liegt dicht über dem Beckeneingang nahe bei der Aorta. Der Nierenhilus liegt vollständig auf der vorderen Fläche der Niere. Die Niere ist unregelmässig gelappt. Ganz eigenartig ist das Verhalten der Gefässe. Arterien treten in die Niere nicht weniger als fünf Stück ein, davon stammen

drei aus der Aorta, die vierte gerade von der Teilungsstelle der Aorta in die Iliacae und die fünfte zweigt etwa 4 cm unterhalb der Teilungsstelle aus der A. iliaca sinistra ab. Von den drei aus der Aorta kommenden Arterien mündet eine an der medialen Kante, zwei an der Hinterfläche der Niere. Die aus der Teilungsstelle entspringende Arterie mündet in der Mitte der medialen Kante der Niere ein, also etwa an der Stelle, wo sich der normale Hilus befinden sollte. Die fünfte Arterie endlich, welche aus der Iliaca stammt, zieht über die ganze Vorderfläche der Niere hinweg und mündet in einer Renculusfurche an der lateralen Kante der unteren Nierenhälfte. Von den Venen zieht zunächst ein grosser Ast zur Vena cava, welcher dicht vor seiner Einmündung in die Cava einen Ast von der an normaler Stelle befindlichen Nebenniere von oben erhält. Diese Nierenvenen entspringen mitten aus der Vorderfläche der Niere, also da, wo sich in diesem Falle der Hilus befindet. Eine zweite grosse Nierenvene entspringt von der Stelle, wo die vorhin erwähnte aus der Teilungsstelle entspringende Arterie eintritt. Sie gehört ebenfalls der Cava an. Der Ureter entspringt von der vorderen Fläche der Niere, ein eigentliches Becken existiert nicht. Es teilt sich der Ureter vielmehr gleich in einzelne Äste, welche sich wieder in die Calices verzweigen.

4. In dem vierten Falle handelte es sich um den Mangel einer Niere auf der rechten Seite. Wir wollen jedoch zunächst bei der Beschreibung der linken Niere beginnen. Diese ist infolge vicariierender Hypertrophie stark vergrössert. In den Hilus münden zwei dicht nebeneinander von der Aorta abgehende starke Arterien ein, während vom Hilus eine kolossal erweiterte Vene austritt, die in die ebenfalls erweiterte Cava einmündet, aber an Kaliber der letzteren nur wenig nachsteht. Zu dieser Vene kommt von oben ein kurzer Ast aus der

Nebenniere. Der Ureter entspringt ebenfalls aus dem Hilus an normaler Stelle und bietet zu Bemerkungen keinen Anlass.

Rechterseits sind die Verhältnisse folgendermassen gestaltet:

Die Nebenniere ist gross, liegt an normaler Stelle. Es geht von ihr eine Vene ab, welche direkt in die Cava einmündet. Die A. suprarenalis geht dicht neben der A. mesenterica superior aus der Aorta ab. An Stelle der linken Niere befindet sich ein kleiner, etwa haselnussgrosser Körper, zu welchem ein schmächtiges Gefässchen zieht, welches aus der Aorta stammt und zwar genau von der Stelle abgeht, an welcher die Nierenarterie der anderen Seite entspringt. Das Gefässchen verjüngt sich bis zu seinem Ansatz an den erwähnten Körper mehr und mehr, so dass es zuletzt mit feinen Sonden nicht passiert werden kann. An der Stelle, wo das Gefässchen einstrahlt, gehen zwei ziemlich kräftige venöse Gefässe ab. Auch die eben erwähnte Arterie teilt sich in ein paar Äste, bevor sie sich an einer Stelle, welche als der Hilus des kleinen Körpers bezeichnet werden kann, in denselben einsenkt. An eben diesem Hilus befindet sich auch ein kleiner Sack, welcher wie ein winziges Nierenbecken aussieht, besonders deshalb, weil von ihm auch noch abwärts ein Strang abgeht, der seinem ganzen Verlauf nach als Ureter gedeutet werden muss. Die als Nierenbecken gedeutete Bildung ist nicht offen, sondern sind deren Wandungen durch zarte Bindegewebsfäden miteinander verklebt. Auch der als Ureter gedeutete abgehende Strang, der bis zu seiner Einmündung in die Harnblase verfolgt werden kann, ist in seinem oberen, fadenartig dünnen Teil nicht zu sondieren. Nach unten hin wird das Kaliber des Strangs bedeutender, hier ist der Ureter auch durchgängig. Auch mündet hier der Ureter frei und offen in die Harnblase ein. Der an der Stelle der linken Niere liegende Körper zeigt auf Durch-

schnitten eine Einteilung in Mark und Rinde, auch pyramidenartige Bildungen treten hervor, so dass also das ganze Gebilde die gröbere Struktur der Niere im kleinen wiedergibt.

Es wurden nun von diesem kleinen nierenartigen Körper die Hälfte und ein Stückchen aus der rechten hypertrophischen Niere herausgeschnitten und zur mikroskopischen Untersuchung verarbeitet.

Dies bestätigte im allgemeinen die Vermutung, dass es sich hier um eine rudimentäre Niere handelte. Es war der Körper in der That aus einzelnen Faszikeln zusammengesetzt, welche ausser einem übermächtigen, fibrillären Bindegewebe aus weiten Kanälchen zusammengesetzt erschienen, die mit kubischem oder abgeflachtem Epithel bekleidet waren und als Inhalt eine feste, homogene kolloide Masse enthielten, die hie und da sogar conzentrisch gestreift erschienen und dadurch ausserordentlich an die bekannten Prostataconcretionen erinnerten. Die Kanälchen waren in allen Stadien der Ektasie anzutreffen. Stellenweise erschienen sie auch gefüllt mit abgestossenen Epithelien beziehungsweise Kernresten. An verschiedenen Stellen waren in das Bindegewebe auch reichlich rundliche, längliche, bisquitförmige oder sonstwie gestaltete Kalkconcretionen eingelagert. Die Kalkconcretionen lagen teilweise auch deutlich in den Kanälchen. Glomeruli fanden sich nirgends, dagegen reichlich dickwandige, verengte Blutgefässe. Sehr eigenartig waren auch einzelne liegende Zellen von rundlicher oder eckiger Gestalt, welche durch das ganze Gebilde dieses Nierenrudiments im Bindegewebe zerstreut waren und sich durch die intensive Grannalation ihres Protoplasmas auszeichneten. Sie ähnelten am meisten noch Mastzellen. Das meiste Interesse dürften jedoch in unserem Falle isolierte, rundliche, walzenförmige Stückchen von Knorpelgewebe beanspruchen, welche da und

dort in dem Bindegewebe eingeschlossen waren. Dieser Befund von Knorpelinseln in einer offenbar nicht zur Entwicklung gekommenen Niere ist von grosser Bedeutung für das Verständnis gewisser in der Niere vorkommenden knorpelhaltiger Mischgeschwülste. Welcher Teil der Niere hauptsächlich von der Entwicklungsstörung betroffen wurde, Mark oder Rinde, lässt sich sehr schwer sagen. Die vorhandenen Kanälchen mit dem kubischen und abgeflachten Epithel waren in der peripheren Zone des Faszikels, also der Gegend der Rinde entsprechend angehäuft. Eine richtige Rinde war also nicht zur Ausbildung gekommen. Es fehlten gewundene Kanälchen und insbesondere Glomeruluskapseln und Glomeruli. Im Bereiche der Markgegend des Faszikels waren immer nur wenige, aber erweiterte, mit kubischem oder meist desquamiertem Epithel versehene dickwandige Tubuli vorhanden. Dieselben waren in kolossalen Mengen derb fibrillären Bindegewebes eingebettet. Im allgemeinen scheint es sich dem ganzen Bilde nach um einen vollständigen Mangel des regulären Ineinandergreifens von Bindesubstanz und Epithel bei der Entwicklung der Niere gehandelt zu haben. Die letzten Ursachen dieser Entwicklungsstörung lassen sich aus den Präparaten nicht mit wünschenswerter Sicherheit ablesen. Jedenfalls fehlen entzündliche Erscheinungen vollständig, und was an Bindegewebe vorhanden ist, ist alles derbes, fibrilläres Gewebe. Der Einschluss von Knorpelstückchen spricht aber auch dafür, dass sich an der Entwicklungsstörung auch Keime des der Entwicklungssphäre der Niere eng benachbarten Sclerotoms beteiligt haben.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. *Borst*, der mir in liebenswürdiger Weise das Thema meiner Arbeit überwies und mich in der Ausarbeitung desselben auf das thatkräftigste unterstützte, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. *v. Rindfleisch* für die gütige Übernahme des Referates.

Litteratur.

1. *Arnold*, Ueber congenitale einseitige Nierenschrumpfung mit Cysten bildung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. VIII, 1890.
2. *Ballowitz*, Ueber angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel. Virchow's Archiv. Bd. 141, 1895.
3. *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II.
4. *Durlach*, Ueber Entstehung der Cystennieren. Diss. Bonn 1885.
5. *Gruber*, Anatomische Notizen I und II. Virchow's Archiv. Bd. 68, 1876.
6. *Hausmann*, Ein Fall von congenitalem multiloculärem Adenokystom der Nieren. Diss. Leipzig 1895.
7. *Hochheim*, Ein Beitrag zur Anatomie der Missbildungen am Urogenitalapparat. Virchow's Archiv. Bd. 140.
8. *Hoenes*, Ueber einen Fall von angeborenem Mangel beider Nieren und die Quellen des Fruchtwassers. Diss. Bonn 1895.
9. *v. Kahlden*, Ueber die Genese der multiloculären Cystenniere und Cystenleber. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XIII.
10. *v. Kahlden*, Ueber ein congenitales Adenom beider Nieren. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. XV.
11. *Kosinski*, Angeborene Cystenniere nebst vollkommenem Mangel der Nierengefässe. Medicyna 1899.
12. *Lust*, Ueber angeborene Nieren- und Lungencysten. Diss. Würzburg 1895.
13. *v. Mutach*, Beiträge zur Genese der congenitalen Cystenniere. Diss. Bern.
14. *Naumann*, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Diss. Kiel 1897.
15. *Niemann*, Über doppelseitigen Nierendefekt. Diss. Kiel 1895.
16. *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Bd.
17. *Rothmund*, Fälle von congenitaler Verlagerung der linken Niere. Diss. Würzburg 1897.

18. *Runge*, 2 Fälle von angeborener Hydronephrose. Diss. Kiel 1895.
19. *Sankott*, Ein Fall von Agenesie der linken Niere. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LVIII.
20. *Scheib*, Vollständiger Defekt beider Nieren bei einem 10 Minuten post partum abgestorbenen 7monatlichen weiblichen Foetus. Prager medizin. Wochenschrift 1897 No. 42, 43.
21. *Schultz*, Über congenitale Cystenniere mit besonderer Rücksicht auf ihre Genese. Diss. Halle 1896.
22. *Schütz*, Ein Fall von gekreuzter Dystopie der rechten Niere. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1897 Bd. 46.
23. *Schwalbe*, Mitteilung über 2 Fälle von congenitaler Nierenverlagerung. Virchow's Archiv Bd. 146 1896.
24. *Steffen*, Congenitale Verlagerung der linken Niere. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLI.
25. *Stoer*, Über Genese der Cystennieren. Diss. Regensburg 1887.
26. *Strube*, Über congenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. Virchow's Archiv. Bd. 137. 1894.
27. *Thorn*, Beiträge zur Genese der Cystennieren. Diss. Bonn 1882.
28. *Wiehl*, Ein Fall cystischer Missbildung der Niere mit Atresie des Ureters. Diss. Freiburg i. B. 1897.
29. *Zaufal*, Bilateraler Nierendefekt ohne sonstige Missbildungen. Prager medizin. Wochenschrift 1898 No. 24.
30. *Ziegler*, Spezielle pathologische Anatomie.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Heilbronn, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 24. Dezember 1876 zu Tann a. d. Rhön als Sohn des Kaufmanns Sandel Heilbronn zu Tann a. d. Rhön. Nach Besuch der Volksschule in Tann a. d. Rhön und des Gymnasiums zu Eisenach erwarb ich mir im März 1897 das Reifezeugnis in Eisenach und bezog im Monat April 1897 die Universität Würzburg; hier war ich bis zum August 1899 immatriculiert. Vom Oktober 1899 bis zum März 1900 besuchte ich die Universität Berlin und vom April 1900 bis Juli 1900 die Universität Freiburg i. B. Vom Oktober 1900 an besuchte ich dann wieder die Universität Würzburg, wo ich mich auch der ärztlichen Staatsprüfung unterzog. Am 13. November 1902 wurde ich daselbst als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Borst verfasst.